

Caracterización de la infección por *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes en un servicio ambulatorio

Characterization of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents in an ambulatory service

Trini Fragoso Arbelo,^I Dency Rivas Domingo,^I María Elena Trujillo Toledo,^{II} Mercedes Cárdenas Bruno,^{II} Félix Revilla Machado,^{III} Rebeca Milán Pavón^I

^IHospital Pediátrico Universitario "Borrás-Marfan". La Habana, Cuba.

^{II}Hospital Pediátrico Universitario "Juan Manuel Márquez". La Habana, Cuba.

^{III}Hospital Pediátrico "Ángel Arturo Aballí". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la infección por *Helicobacter pylori* es muy común, particularmente en los países en vías de desarrollo, y juega un rol importante en la enfermedad ácido péptica.

Objetivos: conocer la prevalencia y algunos datos clínico epidemiológicos, describir los hallazgos endoscópicos (gastritis eritematosa, nodular y úlcera duodenal), y relacionarlos con los hallazgos histológicos; describir la asociación entre los grados histológicos de la gastritis crónica y la positividad de la prueba de ureasa rápida y la presencia de *Helicobacter pylori* según histología, así como identificar la relación de los pacientes con gastritis crónica antral y úlcera duodenal por Hp, con la edad.

Métodos: se realizó un estudio tipo descriptivo prospectivo durante 3 años se hizo una encuesta de síntomas a pacientes y/o padres y examen físico. Se realizó panendoscopia, previo consentimiento informado, y 2 biopsias de mucosa antral para prueba de ureasa rápida, así como estudio histopatológico (hematoxilina-eosina y Giemsa) para determinar el grado de gastritis y presencia de *Helicobacter pylori* según sistema Sydney. Se demostró la infección por uno de los métodos.

Resultados: se seleccionaron 196 pacientes entre 7-18 años (media 14,6) de 471 (41,6 %). El 53 % era del sexo femenino, y el 59,7 % tenía entre 10 y 14 años. Por endoscopia, el 49,5 % tenía gastritis eritematosa antral, el 36,8 % gastritis nodular astral, y el 13,7 % úlcera duodenal con gastritis asociada. Con antecedentes

familiares de úlcera péptica estuvo el 29,6 %, con epigastralgia el 85,2 %, con acidez el 46,4 %, con vómitos el 21 % y con náuseas el 16,3 %. En relación con el tiempo de evolución al diagnóstico, predominó el grupo de más de un año (24,5 %), seguido del de 4-6 meses (22,4 %). Todos presentaron gastritis crónica de diferentes grados: ligera (34,7 %), moderada (37,2 %) y severa (28,1 %), con *Helicobacter pylori* por ureasa rápida 83,2 % y 93,4 % por histología, con coincidencia de ambos métodos en 150 (76,5 %). Se observó presencia de nódulos linfoides en 41,8 %.

Conclusiones: la infección por *Helicobacter pylori* es frecuente en niños y adolescentes, causa lesiones inflamatorias gastroduodenales, en particular, gastritis nodular antral. Se encuentra una asociación importante del *Helicobacter pylori* por ambos métodos diagnósticos. Se recomienda seguimiento por biopsia, en especial, a los que continúan con infección crónica y presenten nódulos linfoides, por el riesgo de presentar linfoma gástrico de células B del tejido linfoide asociado a mucosa (linfoma MALT), si no se consigue la erradicación del *Helicobacter pylori*.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; enfermedad ácido péptica; gastritis crónica; úlcera péptica.

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* infection is very common, particularly in developing countries, and plays an important role in acid peptic disease.

Objectives: to know the prevalence and some clinical epidemiological data for describing the endoscopic findings (erythematous gastritis, nodular and duodenal ulcer), and to relate them with the histological findings; to describe the association among the histological degrees of chronic gastritis and the positivity of the rapid urease test, and the presence of *Helicobacter pylori* according to histology, as well as identifying by Hp with age the number of patients with chronic antral gastritis and duodenal ulcer.

Methods: a prospective, descriptive study was carried out during 3 years, and a survey of symptoms was made to patients and / or parents and also physical examination. Panendoscopy was performed with prior informed consent, and also 2 antral mucosa biopsies for rapid urease test, as well as histopathological study (hematoxylin-eosin and Giemsa) to determine the degree of gastritis and the presence of *Helicobacter pylori* according to the Sydney system. Infection was demonstrated by one of the methods.

Results: 196 patients among 7-18 years (mean 14.6) were selected of 471 (41.6 %). 53 % were female, and 59.7 % were among 10 and 14 years old. By endoscopy, 49.5 % had antral erythematous gastritis, 36.8 % astral nodular gastritis, and 13.7 % duodenal ulcer with associated gastritis. 29.6 % had a family history of peptic ulcer, 85.2 % of epigastralgia, 46.4 % with acidity, 21 % with vomiting, and 16.3 % with nausea. In relation to the time of evolution to the diagnosis, the group of more than one year prevailed (24.5 %) followed by the one of 4-6 months (22.4 %). All presented chronic gastritis of different degrees: light (34.7 %), moderate (37.2 %) and severe (28.1 %), with *Helicobacter pylori* by rapid urease 83.2 %, and 93.4 % by histology with coincidence of both methods in 150 (76.5 %). The presence of lymphoid nodules was observed in 41.8 %.

Conclusions: *Helicobacter pylori* infection is frequent in children and adolescents causing gastroduodenal inflammatory lesions, in particular antral nodular gastritis. An important association of *Helicobacter pylori* is found by both diagnostic methods.

Follow-up by biopsy is recommended, especially those who continue with chronic infection and have lymphoid nodules due to the risk of presenting B-cell gastric lymphoma of the lymphoid tissue associated to the mucosa (MALT lymphoma), if *Helicobacter pylori* eradication is not achieved.

Keywords: *Helicobacter pylori*; peptic acid disease; chronic gastritis; peptic ulcer.

INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* (Hp) es un germen común que infecta a la mitad de la población mundial. La prevalencia es alta en los países en desarrollo y baja en el mundo desarrollado, y juega un rol importante en la enfermedad ácido péptica.¹⁻³ Se estima que hasta 60 % de la población mundial es portadora de la infección por Hp, que provoca una gastritis crónica que transcurre la mayor parte de las veces en forma asintomática, otros casos presentan síntomas inespecíficos gastroduodenales.⁴⁻⁸

El Hp está asociado a la inflamación y ulceración del estómago, y es un factor de riesgo en el desarrollo de carcinoma gástrico y el linfoma gástrico de células B del tejido linfoide asociado a la mucosa (linfoma MALT). Se encuentra en el 9 % de los pacientes con gastritis crónica, de localización antral y afecta a ambos sexos.^{6,7}

Aunque los primeros trabajos que comunican la presencia de bacterias espirales en estómagos humanos datan ya de hace más de un siglo, no es hasta inicios de la década de los 80 cuando va a acontecer el hecho que con el paso de los años revolucionará los conceptos etiológicos y patogénicos, y por consiguiente, terapéuticos, de diversos procesos gastroduodenales.

La infección por Hp es una de las enfermedades infecciosas crónicas más frecuentes en la actualidad, puede afectar a cualquier estrato social, raza, sexo o grupo de edad, aunque evidentemente con distinta frecuencia.⁷ Los métodos diagnósticos para la infección por Hp se clasifican en métodos invasivos y no invasivos.

- *Métodos invasivos:* histología, cultivo, prueba de ureasa rápida y técnicas moleculares.

- *Métodos no invasivos:* prueba del aliento con urea marcada, serología y detección de antígenos en heces. Estos métodos utilizan las características del germen (como la capacidad de producir ureasa), y la respuesta inmunológica del huésped (detección de anticuerpos específicos), para establecer el diagnóstico de la infección por Hp, por tanto, son métodos indirectos.

Los métodos invasivos precisan de la obtención de una muestra de la mucosa gástrica mediante la realización de una endoscopia del tractus digestivo superior, en la que se pone en evidencia la infección por Hp. Las más utilizadas son la prueba de ureasa rápida, la histología, y el cultivo que presenta una sensibilidad variable, y es un método laborioso, por lo que no se utiliza de forma rutinaria. Su principal utilidad radica en el estudio de las resistencias bacterianas ante un fracaso terapéutico inicial.

No existe un método que pueda calificarse de ideal para diagnosticar la infección por Hp, y que reúna todas las cualidades necesarias para afrontar las diferentes situaciones clínicas que se presentan durante la evolución de la infección.^{2,8}

Basado en lo expuesto anteriormente nos hemos propuesto conocer la prevalencia y algunos datos clínico epidemiológicos en niños y adolescentes en un servicio ambulatorio de Gastroenterología Pediátrica, describir los hallazgos endoscópicos (gastritis eritematosa, nodular y úlcera duodenal) y relacionarlos con los hallazgos histológicos; describir la asociación entre los grados histológicos de la gastritis crónica y la positividad de la prueba de ureasa rápida y la presencia de Hp según histología, así como identificar la relación de los pacientes con gastritis crónica antral y úlcera duodenal por Hp con la edad.

MÉTODOS

Se realizó un estudio tipo descriptivo prospectivo en el cual el universo está constituido por 471 pacientes, de entre 7 y 18 años, de ambos sexos, atendidos en el Servicio de Endoscopia Digestiva Superior durante 3 años, desde diciembre de 2013 hasta diciembre de 2016, con síntomas digestivos, remitidos de la consulta ambulatoria de Gastroenterología de nuestro hospital, a quienes se les realizó una endoscopia del tractus digestivo superior, previo consentimiento informado, y como parte del protocolo de investigación fueron aprobados por el Comité de Ética del centro hospitalario.

De ese universo se seleccionaron 196 pacientes con diagnóstico endoscópico de úlcera duodenal o gastritis, a quienes se le tomaron 2 biopsias de mucosa astral; una, para prueba ureasa rápida; y otra, para estudio histopatológico (coloración hematoxilina-eosina y Giemsa), para determinar el grado de gastritis y la presencia de Hp según sistema Sydney. Se demostró la infección por uno de los métodos, y se excluyeron todos los pacientes que no presentaron la infección por Hp por ninguno de los 2 métodos.

Se les realizó encuesta al paciente y/o padres o tutores con el objetivo de identificar características clínico epidemiológicas con las variables siguientes: edad, sexo, localización del dolor, síntomas acompañantes (acidez, náuseas, vómitos, diarrea, saciedad precoz, halitosis, estreñimiento, regurgitaciones y pirosis), antecedentes personales o familiares de úlcera péptica, tiempo de evolución de los síntomas al diagnóstico de la infección por Hp, así como el examen físico completo en la primera visita.

Se seleccionaron las variables siguientes:

- Edad entre 7 y 18 años y de ambos sexos.
- Síntomas clínicos y antecedentes personales y familiares de úlcera péptica.
- Tiempo de evolución de los síntomas al diagnóstico de la infección.
- Hp: se determinó su presencia a través de la prueba de ureasa rápida en mucosa gástrica antral, y se informó como positivo o negativo su resultado, y el estudio histológico de la mucosa gástrica antral mediante la tinción de hematoxilina-eosina y Giemsa, esta última determinará la infección según sistema Sydney. Se consideró que un paciente estaba infectado cuando la prueba rápida de la ureasa rápida y/o la histología sean positivos, mientras que para ser considerado no infectado ambas pruebas deben ser negativas.

Los resultados se vertieron en una base de datos confeccionada al respecto y procesada por el sistema estadístico Epiinfo 6. Para lograr la consecución de los objetivos, y teniendo en cuenta el tipo de variables utilizados (cualitativas nominales y ordinales), se realizó, un análisis de forma descriptiva y se presentaron las frecuencias absolutas y relativas en por cientos (%) para cada una de las variables

medidas. Todos los datos anteriores se recolectaron en un modelo que contiene el resultado de las variables descritas anteriormente.

RESULTADOS

La prevalencia de Hp en la mucosa del antro gástrico por el método de ureasa rápida y o método de Giemsa fue de 196 pacientes entre 7-18 años (42 %) (media 14,6), de un total de 471 (figura 1). La distribución por edad predominó en el grupo de 10-14 años, con 117 (60 %), seguido del grupo de 15-19 años en 66 (33,7 %) (figura 2). El sexo que predominó fue el femenino, con 104 (53 %). Se constataron antecedentes familiares de úlcera péptica en 58 (29,6%) y personales en 8 (29,6 %).

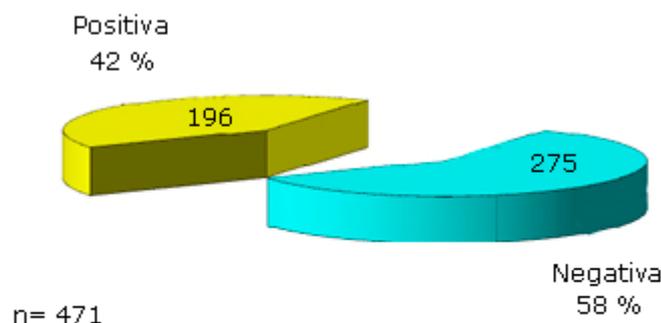


Fig. 1. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa del antro gástrico por el método de ureasa rápida, y/o método de Giemsa en niños y adolescentes.

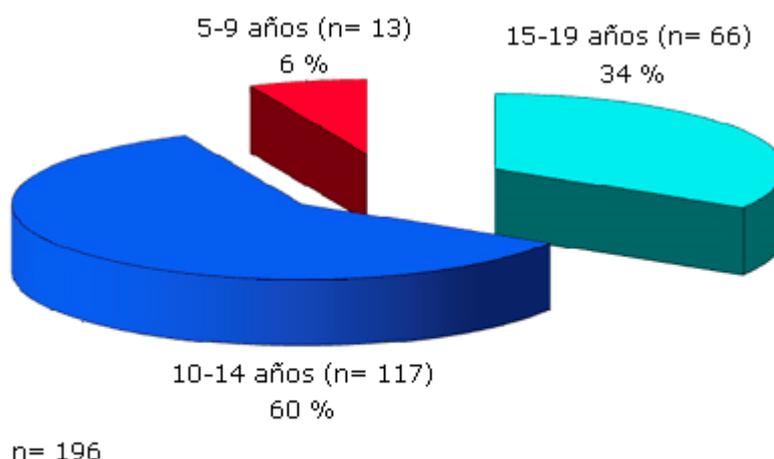
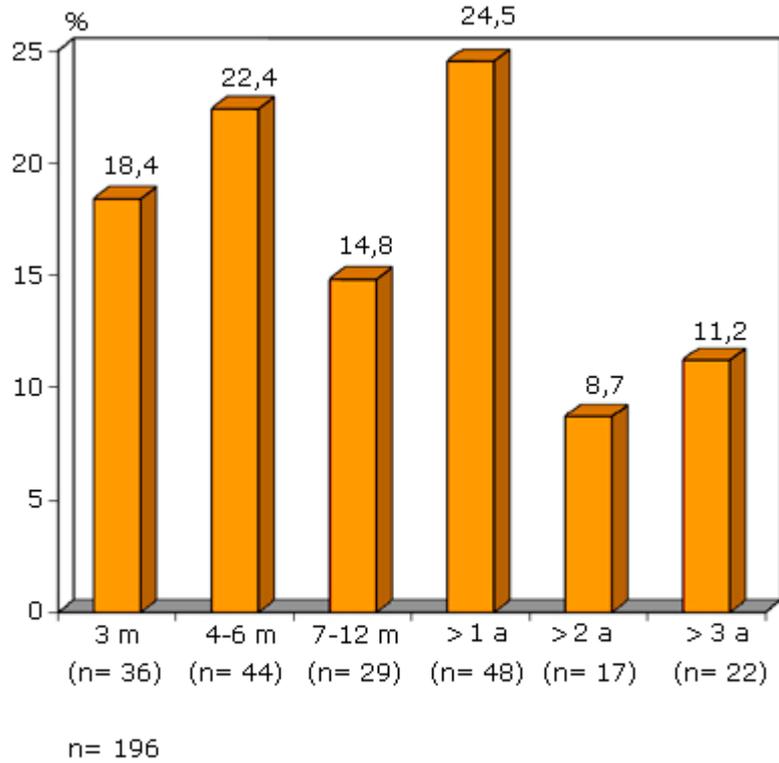


Fig. 2. Distribución por edades.

El dolor abdominal localizado en epigastrio (85,2 %) y periumbilical o difuso (14,83 %), fue el síntoma principal que motivó la realización de la panendoscopia. Como síntomas acompañantes predominaron la acidez (46,4 %), los vómitos (21 %), las náuseas (16,3 %), entre otros. El tiempo de evolución al diagnóstico fue entre 3 meses y más de 3 años, con predominio en el grupo de más de un año (24,5 %), seguido del correspondiente a 4-6 meses (22,4 %) (figura 3).



M: meses, a: años

Fig. 3. Tiempo de evolución al diagnóstico.

Los hallazgos endoscópicos se muestran en la tabla 1, relacionados con la presencia de Hp por ambos métodos, con predominio de la gastritis nodular antral (95,8 %), para la prueba de ureasa rápida y para la histología. Todas las úlceras duodenales con gastritis asociada fueron positivas por ambos métodos.

Tabla 1. Relación de la presencia de *Helicobacter pylori* (por ambos métodos) y el diagnóstico endoscópico en 196 niños y adolescentes

Diagnóstico endoscópico	Prueba de ureasa rápida				Histología (Giemsa)			
	Hp+		Hp-		Hp+		Hp-	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Gastritis eritematosa antral (n= 97)	67	69	30	31	87	89,6	10	11,4
Gastritis nodular antral (n= 72)	69	95,8	3	4,2	69	95,8	3	4,2
Úlcera duodenal (n= 27)	27	100	-	-	27	100	-	-
Total (n= 196)	163	83,2	35	16,8	183	93,4	13	6,6

Todos los pacientes presentaron gastritis crónica de diferentes grados: 68 ligera (34,7 %), 73 moderada (37,2 %) y 55 severa (28,18 %), con Hp por ureasa rápida 83,2 % y 93,4 % por histología. Ambos métodos coincidieron en 150 pacientes (76,5 %) (tabla 2). Se observó presencia de nódulos linfoides en 82 pacientes (41,8 %), 6 atrofas de diferentes grados (3,06 %) y un paciente con metaplasia intestinal (0,5 %). La presencia de gastritis crónica (59,7 %) y úlcera duodenal (55,6 %) por Hp, predominó en el grupo de edad de 10-14 años.

DISCUSIÓN

El Hp es un bacilo gramnegativo, cuya infección se adquiere en la infancia y puede causar gastritis y úlcera péptica. La prevaencia de la infección por Hp en los adultos de cualquier edad en los países occidentales desarrollados oscila entre el 20 y el 40 %, y alcanza cifras del 60 al 80 % en los países del tercer mundo. Estos datos indican, sin lugar a dudas, que la infección por esta bacteria ocupa uno de los primeros lugares, por su frecuencia, entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano.¹⁻⁵

El Hp, bajo determinadas situaciones clínicas, presenta una evolución muy variada, que comprende un amplio espectro, desde la gastritis crónica superficial hasta el cáncer gástrico, e incluye la gastritis crónica atrófica, la úlcera gástrica, la úlcera duodenal y el linfoma gástrico de células B del tejido linfoide asociado a mucosa (linfoma MALT) en el paciente infectado.^{3,4,6} Esta fuerte asociación de Hp con cáncer gástrico ha permitido que sea declarado por la OMS como carcinógeno clase I.⁶

La mayoría de la población mundial está infectada por el Hp. Las personas en general adquieren la infección en la infancia, que suele persistir a lo largo de la vida. En los niños la prevalencia de infección por Hp varía entre 10-80 % en diferentes poblaciones a nivel mundial. Para los 10 años de edad, más de 50 % de los niños del mundo están infectados; por lo tanto, la identificación de los mecanismos de transmisión en ese grupo de edad es de fundamental importancia.^{1,2,7} Nuestros resultados coinciden con lo esperado, por tratarse de una población con enfermedad ácido péptica.

La prevalencia de infección se eleva con el incremento de la edad. No existen diferencias con relación al sexo en cuanto a la tasa de infección. La prevalencia es mayor en los grupos con más bajo nivel socioeconómico. La mayor frecuencia se encontró en el grupo de 10-14 años en nuestra serie, lo que coincide con los diferentes autores.^{5,7-12}

El Hp fue más frecuentemente encontrado mediante la histología, en comparación con respecto a la prueba de ureasa rápida. Hubo buena relación entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos histológicos encontrados. La mayor asociación encontrada de la positividad de la prueba de ureasa rápida y la histología con el diagnóstico endoscópico, fue en los pacientes con úlcera duodenal, seguido de la gastritis nodular antral, lo cual coincide con la mayoría de los autores.^{9,13-20} La infección por Hp es frecuente, causa lesiones inflamatorias gastroduodenales en niños y adolescentes, en particular gastritis nodular antral.

La mayor asociación encontrada de la positividad de la prueba de ureasa rápida fue en los pacientes con gastritis crónica grado III, y la mayor asociación encontrada en la histología fue en la gastritis crónica grado II. Hubo una asociación importante del Hp por ambos métodos. *Serge*¹³ plantea que la infección por Hp es un potente agresor

de la mucosa del estómago, y en un estudio de niños asintomáticos infectados evaluados 2 años después del diagnóstico sin haber recibido tratamiento, observó un daño progresivo de la mucosa, a pesar de la ausencia de síntomas.

Tipes,¹⁵ en su estudio, reportó que el infiltrado inflamatorio a leucocitos polimorfonucleares en la mucosa gástrica persistió hasta 2 meses después de la erradicación del bacilo; la mucosa normal fue observada en la mayoría de los pacientes en el cuarto año de seguimiento, y los agregados linfoides se mantuvieron, a pesar de observarse la mucosa normal por un período de 3 o 4 años. La infección por Hp es frecuente, y causa lesiones inflamatorias gastroduodenales en niños y adolescentes, en particular gastritis nodular antral, indicador endoscópico de alto grado de colonización bacteriana y gastritis severa.¹⁷ *Tipes*,¹⁵ *Bahu*¹⁷ y *Serban*,¹⁸ reportan que la regresión de la gastritis nodular a la normalidad demora un promedio de 3 años.

Se concluye que la infección por Hp es frecuente en niños y adolescentes, y causa lesiones inflamatorias gastroduodenales, en particular, gastritis nodular antral. Se encuentra una asociación importante del Hp por ambos métodos diagnósticos. Se recomienda seguimiento por biopsia, en especial, a los pacientes que continúan con infección crónica; y los que tienen agregados linfoides, deben mantener seguimiento clínico, y por biopsia, particularmente, los que presentan nódulos linfoides, por el peligro que tienen de padecer linfoma asociado a mucosa (linfoma MALT), si no se le erradica el Hp.

Se recomienda utilizar la tinción de Giemsa, además de la de hematoxilina-eosina, por su fácil realización y para incrementar la identificación del Hp. En los países en desarrollo la infección por Hp constituye un problema sanitario. La alta prevalencia de la infección hace necesario desarrollar intervenciones de salud pública.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en la realización del presente estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oderda G, Marietti M, Pellicano R. Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in pediatrics: recommendation for 2014 clinical practice. *Minerva Pediatr.* 2015 Dec;67(6):517-24.
2. Koletzko NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranet S. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;53:230-43.
3. Mégraud F, Floch P, Labenz J, Lehours P. Diagnostic of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2016;21(sup 1):8-13.
4. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut.* 2017;66:6-30.

5. Andrade Ruiseco M, García Pérez W, Davas Andrade Y, Hernández Reyes L. Importancia de *Helicobacter pylori* en Pediatría, estudio diagnóstico en un grupo de niños. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2017 [citado 19 de febrero de 2018];89(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312017000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
6. International Agency for Research on Cancer. *Helicobacter pylori* eradication as a strategy for preventing gastric cancer. IARC Working Group Reports. Vol 8. Geneva: WHO Press, World Health Organization; 2014.
7. Carter F, Seaton T, Yuan Y, Armstrong D. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Children in The Bahamas. West Indian Med J. 2012;61(7):698.
8. da Silva-ETTO JMK, Mattar R, Villares-Lopes CA, Marques SB, Carrilho FJ. Evaluation of diagnostic accuracy of two rapid stool antigen tests using an immune chromatographic assay to detect *Helicobacter pylori*. Clin Biochem. 2017;301:29-37.
9. Bonet Collazo O, Godo González M, Montes de Oca Rivero M, Quiñones Hernández ME. Infección por *Helicobacter pylori* en los trastornos del tractus gastrointestinal alto en la infancia. Rev Cubana Pediatr. 2000;72(2):106-11.
10. Gámez Escalona MM, Mulet Pérez AM, Miranda Moles ZM, Mulet Gámez AM. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en la infancia. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2008 [citado 28 de noviembre de 2016];80(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312008000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
11. Escobar Capote MP, Pereira Ruiz J. Aspectos pediátricos de la infección por *Helicobacter pylori*. En: González-Carbajal M. Editor. *Helicobacter pylori ¿el tercer dogma?* Madrid: Autores Productores Asociados, S.L.; 2003. p. 175-99.
12. Urruzuno Tellería P. Manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en el niño. An Pediatr Contin. 2012;10(4):192-200.
13. Serge P, Zandzou G, Pascal LM, Husson MD, Wizla Derambure N, Martin E, et al. Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a four year follow-up study. Pediatrics. 1999;104(2):24-30.
14. Adu-Aryee NA, Aabakken L, Dedey F, Nsafu J, Kudzi W. Comparison of endoscopic based diagnosis with Helicobacter urease test for Helicobacter pylori infection. Res Notes. 2016;9:421.
15. Tipes B, Kavcic B, Zaletel LK, Gubiña M, Ihan A, Poljak M, et al. Two to four year histological follow-up of gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication. J Pathol. 1999;188(1):24-9.
16. Gisbert JP, Molina-Infante J, Amador J, Bermejo F, Bujanda L, Calvet X, et al. IV Spanish Consensus Conference on *Helicobacter pylori* infection treatment. Gastroenterol Hepatol. 2016;39:697-21.
17. Bahu G, Silveira TR, Maguilnick I, Ulbrich-Kulczynski J. Endoscopic nodular gastritis: An endoscopic indicator of high grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *Helicobacter pylori*. J Pediatric Gastroenterol Nutr. 2003;36(2):217-22.

18. Serban R, Grigorescu Sido P, Gheban D, Kiss E. *Helicobacter pylori* gastritis in children: endoscopical and histological aspects. Rom J Gastroenterol. 2002;11(4):297-01.
19. Fock KM, Graham DY, Malfertheiner P. *Helicobacter pylori* research: historical insights and future directions. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10:495-500.
20. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. Gut. 2015;64:1353-67.

Recibido: 19 de febrero de 2018.

Aprobado: 3 de abril de 2018.

Trini Fragoso Arbelo. Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Pediátrico Universitario "Borras-Marfan". Calle F y 27, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: fragoso@infomed.sld.cu